

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

Colegio de Ciencias de la Salud

**SÍNDROME PARASELAR DEBIDO A NEOPLASIA
CEREBRAL EN CANINO,
REPORTE DE CASO**

María Paula Flores Silvers

Medicina Veterinaria

Trabajo de integración curricular presentado como requisito
para la obtención del título de
Médico Veterinario

Quito, 10 de diciembre de 2019

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ
COLEGIO DE CIENCIAS DE LA SALUD

**HOJA DE CALIFICACIÓN
DE TRABAJO DE INTEGRACIÓN CURRICULAR**

**SÍNDROME PARASELAR DEBIDO A NEOPLASIA
CEREBRAL EN CANINO,
REPORTE DE CASO**

María Paula Flores Silvers

Calificación:

Nombre del profesor, Título académico

Eduardo Alfonso Díaz Alcázar, PhD.

Firma del profesor:

Quito, 10 de diciembre de 2019

Derechos de Autor

Por medio del presente documento certifico que he leído todas las Políticas y Manuales de la Universidad San Francisco de Quito USFQ, incluyendo la Política de Propiedad Intelectual USFQ, y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo quedan sujetos a lo dispuesto en esas Políticas.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma del estudiante:

Nombres y apellidos:

María Paula Flores Silvers

Código:

123872

Cédula de identidad:

1715995708

Lugar y fecha:

Quito, 10 de diciembre de 2019

RESUMEN

La región paraselar en el cerebro es una de las zonas llamadas “silentes” porque cualquier neo-crecimiento en la zona, da como único signo clínico crisis convulsivas. Una crisis epileptiforme de origen estructural puede tener varias causas de base, por lo hacer un diagnóstico a tiempo es indispensable. Esta crisis puede ser confundida con muchas otras patologías nerviosas como lo son el síncope, narcolepsia, o diskinesias paroxísticas. El diagnóstico se lo realiza a través de técnicas de imagen avanzadas, que confirman posteriormente la presencia de una alteración estructural en el cerebro, normalmente con un pronóstico reservado. El objetivo de este trabajo es describir las principales causas de una lesión estructural cerebral en un canino e investigar los diagnósticos diferenciales de una crisis epileptiforme, así como describir un tratamiento ideal.

Keywords: Epilepsia, convulsión, neoplasia, resonancia magnética, sistema nervioso central

ABSTRACT

The parasellar region in the brain is one of the areas called "silent" since any neoplasia growth in the area gives seizures as the only clinical sign. A structural epileptic crisis can have several underlying causes, so making a diagnosis on time is essential. This crisis can be confused with many other nervous pathologies such as syncope, narcolepsy, or paroxysmal dyskinesias. The diagnosis is made through advanced imaging techniques, which subsequently confirm the presence of a structural alteration in the brain, usually with a reserved prognosis. The objective of this work is to describe the main causes of a structural cerebral lesion in a canine and investigate the differential diagnoses of an epileptiform crisis, as well as describe an ideal treatment.

Keywords: Central nervous system, epilepsy, magnetic resonance, neoplasia, seizure.

TABLA DE CONTENIDO

1. INTRODUCCIÓN.....	9
2. DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO	11
2.1. Identificación del paciente	11
2.2. Anamnesis remota.....	12
2.3. Anamnesis reciente	12
2.4. Examen físico.....	12
2.5. Examen neurológico	12
2.6. Pre-diagnósticos.....	13
2.6.1. Epilepsia estructural.	14
2.6.2. Epilepsia idiopática.....	18
2.7. Tratamiento y evolución	19
2.8. Exámenes complementarios.....	20
2.8.1. Exámenes de sangre.....	20
2.8.2. Informe de resonancia magnética.	20
2.9. Diagnóstico definitivo.....	23
2.10. Seguimiento del caso.....	23
3. DISCUSIÓN.....	24
4. CONCLUSIÓN	26
5. REFERENCIAS	27

INDICE DE TABLAS

Tabla 1: Evaluación de cabeza	13
-------------------------------------	----

ÍNDICE DE IMÁGENES

Imagen 1: RMN de cerebro en secuencia T1 (TE: 71, TR: 6000) corte coronal.....	21
Imagen 2: RMN de cerebro en secuencia T2 (TE: 120, TR: 8960) corte transversal.	21
Imagen 3: RMN de cerebro en secuencia FLAIR (TE: 79, TR: 9000) corte transversal.	22
Imagen 4: RMN de cerebro en secuencia T1 (TE: 29, TR: 1750) corte sagital con Gadolinio.	22

1. INTRODUCCIÓN

La epilepsia es una enfermedad cerebral compleja, donde hay una alteración neuronal que causa convulsiones. La convulsión epileptiforme es un término utilizado para referirse a cualquier evento repentino, de corta duración y transitorio que involucre una parte motora y una parte autonómica y conductual, además de alteración de la conciencia. En los caninos son el resultado de un impulso eléctrico cerebral anormal, que altera la actividad física y comportamiento del animal (Berendt *et al.*, 2015).

Por otro lado, en cuanto a las convulsiones, hay varias causas y clasificaciones. El International Veterinary Epilepsy TaskForce (IVETF) ha realizado una clasificación según la etiología de las convulsiones. En primer lugar, está la epilepsia idiopática, que resulta cuando no se ha podido identificar la causa de este diagnóstico; y, en segundo lugar, está la epilepsia estructural, cuando se ha identificado un daño estructural cerebral como causa de la epilepsia. Se han descrito también convulsiones reactivas que son desencadenadas por disturbios tóxicos o metabólicos (Qahwash & Barnes, 2018).

Una convulsión epileptiforme es fácilmente confundida con otras condiciones como el síncope, narcolepsia, o diskinesias paroxísticas por lo que realizar un buen diagnóstico es indispensable (Posporis *et al.*, 2018).

El síncope es un síndrome que se presenta cuando la perfusión cerebral cae por debajo de la mitad del valor de perfusión normal (Hainsworth, 2004). La interrupción del suministro sanguíneo del cerebro por 8-10 segundos puede producir mareos, así como pérdida de la conciencia de manera espontánea y reversible, lo que se determina medicamente como síncope o desmayo (Skrodzki & Trautvetter, 2008).

Los ataques epilépticos, normalmente, se producen de manera espontánea, o durante reposo. El síncope, por el contrario, se presenta como producto de un esfuerzo mental o físico cuando es de origen cardíaco; o bien, después de toser, cuando es de origen pulmonar (Santilli

et al., 2010). Otro factor importante a tomar en cuenta es la duración de los episodios. La epilepsia se caracteriza por presentar episodios de convulsiones de 20 segundos o más, donde observamos movimientos tónico clónicos continuos, pérdida de la consciencia y un estado de confusión post ictal. Por el contrario, un episodio de síncope puede durar algunos minutos pero los pacientes se recuperan rápidamente (Skrodzki & Trautvetter, 2008).

Se ha descrito también una forma epiléptica generalizada no convulsiva, que se caracteriza por ser atónica y puede confundirse fácilmente con un cuadro de síncope. Este ataque es repentino y se presenta con una pérdida del tono muscular, lo que causa que el animal colapse (Berendt *et al.*, 2015).

Narcolepsia es una segunda condición que pudiera confundirse con una convulsión epileptiforme. Es un desorden del sistema nervioso central, que afecta principalmente a caninos y felinos jóvenes. Esta es una enfermedad relacionada con la alteración de los mecanismos que regulan el sueño (sistema de hipocretina/ orexina) (Pabón *et al.*, 2010). En caninos, esta condición se caracteriza por ataques de cataplejía y, en menor grado, por somnolencia excesiva. Un episodio narcoléptico, implica colapso repentino y pérdida del movimiento. Los ataques de cataplejía son episodios de atonía muscular, donde se presenta un cuadro de parálisis flácida y muchas veces sus ojos estarán abiertos, alertas y siguiendo cualquier movimiento. Normalmente se desencadena este episodio por factores emocionales, o mientras el animal come, juega, o tienen actividad física fuerte (Roti, 1981). Estos ataques pueden ser parciales o totales, dependiendo de las zonas que se encuentren involucradas, y muchas veces puede presentarse también con pérdida reversible de la consciencia (Gulyani *et al.*, 2002).

Por último, un cuadro de convulsiones epileptiformes, puede también ser confundido con un cuadro de diskinesias paroxísticas. Este síndrome se conforma por grupo de trastornos que se caracterizan por episodios recurrentes de movimiento repentinos anormales e involuntarios. Los pacientes con esta condición, normalmente tienen un examen neurológico

normal entre los episodios. Durante estos ataques hay un cuadro de balanceo de lado a lado de la mitad del cuerpo, o de todo el cuerpo, con distonía muscular focal o generalizada, y muchas veces estos pueden permanecer en el piso, con incapacidad de levantarse y caminar (De Risio *et al.*, 2016). Estos episodios pueden generar contorsión del cuerpo y posturas anormales. En ciertos casos se presenta también con temblores musculares y cuadros de mioclonos. Los episodios son indoloros, los signos autonómicos están ausentes, y la conciencia no se encuentra alterada (Lowrie & Garosi, 2017). La duración de estos episodios normalmente varía entre 2-5 minutos, o hasta algunas horas, y normalmente no se observa un comportamiento post-ictal alterado (De Risio *et al.*, 2016).

Describir las principales causas de una lesión estructural cerebral en un canino e investigar los diagnósticos diferenciales de una crisis epileptiforme, son los principales objetivos del presente trabajo. Existen muchas patologías que clínicamente pueden parecer similares, por lo tanto, la importancia de esta descripción radica en la aproximación diagnóstica que se debe emplear en un paciente con crisis epileptiforme y la discusión sobre el tratamiento frente a este tipo de enfermedad.

2. DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

2.1. Identificación del paciente

El día 2 de enero, llegó por primera vez al Hospital de Especialidades Veterinarias USFQ, una paciente canina (*Canis familiaris*), hembra esterilizada, de talla grande (20 kg de peso), de 7 años de edad. Los propietarios indican que residía en un domicilio con acceso al patio. La paciente convivía con otros animales (caninos y felinos), su estado vacunal y desparasitaciones estaban vigentes. Su alimentación se proporcionaba dos veces al día con alimento Premium.

2.2. Anamnesis remota

A pocos días de ser adoptada, la paciente contrajo parvovirus canino. Fue tratada y su resultado fue favorable, dada el alta poco después de la hospitalización. A lo largo de su vida no se evidenciaron otras patologías importantes.

2.3. Anamnesis reciente

La propietaria mencionó que hace 3 meses (octubre 2018) presentó por primera vez una convulsión. En un centro veterinario le realizaron una evaluación clínica general, exámenes de sangre y se le envió a casa con vitaminas y ácidos grasos, sin diagnóstico definitivo.

Se presentó por primera vez al Hospital Docente de Especialidades Veterinarias USFQ el 2 de enero de 2019 por emergencia, ya que había presentado 3 episodios convulsivos en las últimas 5 horas. Los propietarios también mencionaron que antes de los episodios, la paciente estaba agitada y se tornó agresiva. Los ataques duraron entre 5-10 segundos y posteriormente se encontraba agitada y perdió por completo la sensibilidad de los miembros posteriores, pues los arrastraba.

2.4. Examen físico

Mucosas: Congestivas

Temperatura (T°): 38.6°C

Frecuencia cardíaca: 160 ltm

Tiempo de llenado capilar (TLLC): 1 seg

Pulso: Normal, fuerte y concordante

Linfonodos: Normales de tamaño y consistencia

Condición corporal: 3/5

Al momento de la consulta la paciente se encontraba taquipnéica.

2.5. Examen neurológico

Postura y marcha: normal

Tabla 1: Evaluación de cabeza

EVALUACIÓN DE CABEZA	
Conducto y consciencia: consciente y alerta	Nistagmo (VIII-Cer): ausente
Olfacción (I): normal	Reflejo palpebral (V-VII): normal
Visión (II): normal	Postura de cabeza y coordinación (VIII-Co-Cer): normal
Respuesta de amenaza (II-Co-Cer-VII): normal	Deglución (IX-X): normal
Reflejo pupilar (II-III): normal directo e indirecto	Musculatura cervical (XI): normal
Posición del ojo (III-IV-VI): normal	Lengua (XII): normal

Reacciones posturales

1. Las reacciones posturales (propiocepción, salto, colocación táctil y visual) estaban normales tanto en sus miembros anteriores, como en los miembros posteriores.
2. Los reflejos espinales (flexor) estaban normales en sus miembros anteriores, y (patelar y tibial) en los miembros posteriores.

Sensibilidad superficial y profunda: normal

Palpación: normal

Reflejo musculo cutáneo del tronco: normal

Según los hallazgos del examen neurológico y la anamnesis de la paciente, se localizó la lesión en la corteza cerebral de acuerdo a Lahunta *et al.*, 2015.

2.6. Pre-diagnósticos

Tras un cuadro de convulsiones frecuentes se debe identificar cual es la causa de base para poder buscar un tratamiento adecuado. Para esto debemos identificar si la epilepsia es de origen estructural o idiopático. Los principales diagnósticos diferenciales para una epilepsia estructural son: neoplasias encefálicas, accidente cerebrovascular y meningoencefalitis ya

que todas estas se presentan con cuadros de convulsiones. Si la epilepsia, por el contrario, es idiopática, hay que indagar en cual podría ser la causa de esta condición.

2.6.1. Epilepsia estructural.

Neoplasia encefálica

Las neoplasias intracraneales son una condición clínica común en animales de compañía, y representa una causa importante de morbilidad y mortalidad. Los tumores intracraneales afectan al 2-4.5% de los caninos, predisponiendo en mayor proporción a perros adultos, mayores a 5 años. Estos tumores se clasifican como primarios o secundarios según su origen (Dickinson, 2014). Los tumores primarios se originan en el parénquima cerebral, y los tumores secundarios suelen proceder de estructuras circundantes al cerebro, como los huesos y músculos de la cabeza, o como consecuencia de metástasis hematógica de un tumor primario en otro órgano (Borrego *et al.*, 2017). Los tumores primarios abarcan a los meningiomas, gliomas y tumores del plexo coroideo. Los meningiomas comprometen aproximadamente el 50% de los tumores primarios en perros, gliomas representan entre el 40-70% y tumores del plexo coroideo son los siguientes tumores más comunes. Por otro lado, los tumores secundarios representan aproximadamente el 50% de todos los tumores intracraneales en caninos, siendo los más comunes: el hemangiosarcoma, tumores pituitarios, linfoma, carcinoma metastático, neoplasias nasales y sarcomas histiocíticos (Dickinson, 2014).

En cuanto a los signos clínicos, se debe sospechar de la presencia de un tumor cerebral en pacientes en los que aparezcan convulsiones. Siendo el signo clínico más frecuente, se presenta en más del 50% de los casos después de los 5 años de edad, o bien signos de disfunción cerebral progresiva, ya sea aguda o crónica. Sin embargo, la gravedad de los signos clínicos depende de la velocidad de crecimiento y la localización del tumor, el edema peritumoral y la presión intracraneal. Esto se debe a que los meningiomas y otros tumores surgen fuera del

parénquima cerebral y causan un efecto de masa, generando compresión en el tejido cerebral normal llevando a un episodio convulsivo (Borrego *et al.*, 2017).

La región paraselar es una de las zonas llamadas “silentes” porque cualquier neo-crecimiento en la zona, da como único signo clínico, crisis convulsivas. Conocer anatómicamente esta región del cerebro es indispensable, debido a que esta zona contiene importantes estructuras, que también pueden estar comprometidas de forma leve o parcial, como son: la silla turca, senos cavernosos, nervios somáticos y viscerales, glándula hipófisis y algunas estructuras meníngeas. Una alteración a este nivel puede comprometer uno o más pares craneales, involucrando especialmente al II, III, IV, los tres nervios que forman el V par craneal, y el VI también puede verse comprometido. Además, se pueden afectar también el tronco encefálico, la hipófisis y sus cubiertas meníngeas. Esta variedad de estructuras permite que esta región sea sensible a patologías neurológicas, oftálmicas y endócrinas (Pellegrino *et al.*, 2013).

Accidente cerebro vascular (ACV)

ACV es un déficit neurológico focal que se desarrolla, repentinamente, como resultado de un evento vascular intracraneal (Hecht & Adams, 2010). Este déficit es, además, la presentación clínica más común de una enfermedad cerebro vascular. Este término refiere a cualquier anormalidad del cerebro resultante de un proceso patológico que compromete su suministro de sangre. Existen dos categorías para clasificar los accidentes cerebrovasculares, el ACV isquémico y el hemorrágico. El primero resulta de la oclusión de un vaso sanguíneo cerebral por un trombo o embolia, privando al cerebro de oxígeno y glucosa. El segundo, por el contrario, resulta de la ruptura de una pared de los vasos sanguíneos dentro del parénquima cerebral o el espacio subaracnoideo, que causa sangrado dentro o alrededor del cerebro (Garosi, 2010).

Los accidentes cerebrovasculares se caracterizan clínicamente por un ataque agudo focal, asimétrico y no progresivo de disfunción cerebral. Si se presenta empeoramiento del edema, puede resultar en progresión de los signos neurológicos durante un período de 24 a 72 horas (Garosi, 2010). La presentación clínica de ACV es consistente con la localización de la lesión intracraneal, por lo que estos pueden diferir dependiendo de la región cerebral afectada (Boudreau, 2017). Cuando hay complicación del tronco encefálico, por ejemplo, el examen neurológico de pares craneales revelará la ubicación exacta y la extensión de la lesión. Los signos clínicos pueden variar desde una simple desorientación, hasta la muerte. Por el contrario, una lesión unilateral inducirá marcha en círculos ipsilateral, síndrome de hemi-inatención (un síndrome que se caracteriza por falta de reconocimiento de los estímulos sensoriales por un lado del cerebro), ceguera central contralateral, así como ataxia y alteración en la propiocepción (Bugarin, 2017). Las convulsiones también son un cuadro bastante común asociado al ACV en caninos. Estas ocurren dentro de las 24 horas posteriores al ACV, y puede estar relacionada con cambios iónicos locales y liberación de altos niveles de neurotransmisores excito-tóxicos en el área lesionada (Rodríguez *et al.*, 2018). Por lo tanto, el pronóstico de ACV en caninos depende del tamaño de la lesión, la ubicación de esta, y la gravedad de signos clínicos (Bugarin, 2017).

Si bien la incidencia de un ACV es bastante baja, es importante conocer que hay ciertas enfermedades que podrían predisponer a este déficit neurológico, como: las enfermedades endocrinas (hipotiroidismo, hiperadrenocortisismo, hipertiroidismo, y diabetes mellitus), problemas renales (especialmente nefropatía por pérdida de proteínas), cardíacos y enfermedad metastásica. Por lo que, una vez que se ha realizado el diagnóstico de ACV, se debe identificar cualquier posible enfermedad subyacente y tratarla (Garosi, 2010).

Meningoencefalitis (ME)

Este término hace referencia a la inflamación del encéfalo y las meninges. Dada esta estrecha relación entre ambas estructuras, la inflamación suele afectar a ambas regiones, e incluso suele extenderse hacia la médula espinal, produciendo un proceso de mielomeningoencefalitis. La ME un proceso que puede ser de origen infeccioso, producido por virus, protozoos o bacterias; o bien, como consecuencia de una respuesta inmunitaria exagerada (Miro & Pampliega, 2012). Existen varias presentaciones de ME, la forma aséptica, granulomatosa y necrotizantes son las más importantes. La causa más frecuente de ME es la aséptica, es decir la forma no infecciosa. Este es un proceso en el que se encuentra un incremento anormal de las células del sistema reticuloendotelial en los focos lesionales. Estas lesiones se localizan, de forma predominante, en la sustancia blanca, tanto en el cerebro como en médula espinal, pudiendo extenderse hacia las leptomeninges. Las meningoencefalitis asépticas, son enfermedades agudas y progresivas que representan entre el 5-25% de los procesos que afectan al SNC de un canino. La signología puede variar según el tipo de meningoencefalitis que padezca el paciente, pero en general, su aparición siempre es aguda o subaguda y de carácter progresivo (Gutiérrez *et al.*, 2009).

Así mismo, existe otro proceso llamado meningoencefalitis granulomatosa, que se caracteriza por ser un proceso inflamatorio en el que predominan las células mononucleares, y está asociado a la necrosis del tejido nervioso. Este proceso puede ser localizado, difuso u ocular, y, así mismo, la signología varía en función de la localización de las lesiones. Cuando las lesiones son difusas, entonces pueden presentarse varios daños en nervio óptico, cerebro, cerebelo, tronco encefálico, médula espinal y meninges. Por el contrario, si se trata de la forma focal, entonces existe una única lesión que provoca la aparición de la sinología clínica, misma que varía según la localización de la lesión. La región del prosencéfalo es la más afectada con mayor frecuencia, y la mayoría de las veces, se observan crisis convulsivas, cambios de comportamiento, estatus mental alterado, ataxia, torneo, marcha compulsiva o déficit de visión.

Otras posibles áreas afectadas son: el mesencéfalo y el tronco encefálico, donde la signología podría ser depresión, hemiparesia, tetraplejia, déficits de pares craneales y ataxia (Gutiérrez *et al.*, 2009).

La meningoencefalitis necrotizante es otra presentación, pero la causa es desconocida, sin embargo, la literatura menciona que podría estar relacionada con infecciones virales como herpesvirus tipo 1 o distemper canino. Esta presentación también se caracteriza por producir necrosis del tejido nervioso. En cuanto a la signología en esta presentación, se evidencia la afección de hemisferios cerebrales, generando convulsiones, alteraciones del estado de consciencia, marcha en círculos, head pressing, entre otros (Miro & Pampliega, 2012). Si bien una terapia a tiempo puede ayudar a una mejor calidad de vida, generalmente el pronóstico de ME es malo, conllevando en muchos casos a la muerte del paciente o su eutanasia (Gutiérrez *Et al.*, 2009)

2.6.2. Epilepsia idiopática.

La epilepsia idiopática es una condición sin una causa identificable y con una posible predisposición genética. Pacientes que presentan esta condición normalmente manifiestan su primera convulsión entre los 6 meses y 6 años de edad, aunque ocasionalmente las convulsiones podrían empezar desde los 3 meses, hasta los 10 años (Monteiro *et al.*, 2012).

La epilepsia idiopática se clasifica en:

- Genética: es el resultado directo de una causa de origen genético, donde existe una predisposición hereditaria, y por lo tanto se identifica un gen como base del cuadro (Berendt *et al.*, 2015).

- Sospecha de base genética: la epilepsia idiopática de base genética es el resultado directo de un defecto genético en los que las convulsiones son el signo clínico central del

desorden (Berendt *et al.*, 2015). Alrededor del 40% al 60% de los perros con epilepsia genética idiopática, sufren seguidilla convulsiva o estatus epiléptico (Patterson, 2014).

-De origen desconocido: es una presentación de epilepsia en la que la naturaleza de la causa subyacente es aún desconocida. Esta puede tener una base genética fundamental o puede ser la consecuencia de un daño estructural no reconocido o un trastorno metabólico aún no identificado (Berendt *et al.*, 2015).

Una vez identificada si la epilepsia es estructural o idiopática, hay que conocer la causa para empezar un correcto tratamiento a tiempo. Si es que no se ha podido realizar un correcto diagnóstico, entonces será necesario una terapia de mantención para estabilizar al paciente hasta poder llegar a un diagnóstico definitivo.

2.7. Tratamiento y evolución

Una vez realizada la evaluación clínica, la paciente permaneció en hospitalización por 2 días, en los cuales se la mantuvo en observación constante. El manejo inicial que se le dio fue diazepam (0.5mg/kg) tres veces al día (TID). Posteriormente se le añadió una terapia de fluidos de mantenimiento con lactato de ringer, omeprazol (0.7mg/kg) una vez al día (SID), solución salina hipertónica (0.4 ml/kg) TID, y levetiracetam (20mg/kg) TID. Pasado 2 días de hospitalización se le dio de alta, ya que había evolucionado favorablemente al tratamiento y las convulsiones habían cesado. La prescripción enviada a casa fue: levetiracetam (20mg/kg) TID y se solicitó a los propietarios realizar una resonancia magnética de cerebro.

Tres meses después la paciente vuelve a presentar varias convulsiones. Fue atendida en una clínica veterinaria, donde se le trató con medicamentos homeopáticos. Coenzyme compositum, ubichinon compositum, cerebrum compositum, R33 buforan y engystol fueron los medicamentos utilizados en la paciente. Los propietarios indicaron que se le envió a casa diazepam intrarectal, pero las convulsiones continuaron después del tratamiento, por lo que ingresa nuevamente al Hospital Docente de Especialidades Veterinarias USFQ el 9 de abril de

2019, indicando que la última convulsión fue en los últimos 30 minutos y que el episodio duró aproximadamente 15 segundos. Adicionalmente se sabe que la paciente toma levetiracetam TID, y la última dosis fue minutos antes de llegar a la consulta. Los propietarios creen que las convulsiones se deben a procesos de estrés, pero indican que no había convulsionado desde enero.

2.8. Exámenes complementarios

2.8.1. Exámenes de sangre.

Se realizaron exámenes para evaluar urea, creatinina, potasio y hemograma completo. En los resultados el único hallazgo anormal fue un incremento de hematocrito, sin embargo, este hallazgo no era significativo y pudo deberse a un leve grado de deshidratación, pues la muestra fue tomada el día que ingresó a hospitalización.

2.8.2. Informe de resonancia magnética.

Estudio

Se realizó una resonancia magnética de cerebro con cortes de 3.5 mm de espesor, y planos sagital, coronal y transversal. Se utilizaron secuencias T1 (pre y post contraste), T2, FLAIR, Gradiente Eco T2* y Turbo 3DT1 (pre y post contraste). El medio de contraste utilizado fue Gadolinio (Dotarem).

Descripción:

Se observa un discreto desplazamiento de la línea media y en sistema ventricular se evidencia una discreta asimetría de ventrículos laterales. El parénquima encefálico, en secuencia T1, revela un discreto desplazamiento de la línea intertalámica y una pequeña modificación de la señal sobre el lobo piriforme y el hipocampo. Se observa también una modificación de la señal en secuencias T2 y FLAIR con evidencia de hiperintensidad sobre el lobo piriforme, el seno cavernoso, la amígdala y el hipocampo. Oídos, cerebelo,

e hipófisis no revelan alteración alguna. Posterior a la administración de Gadolinio, se observó modificación de la señal del parénquima encefálico, con captación de contraste sobre la región paraselar, y lobo piriforme con una pequeña cola dural.

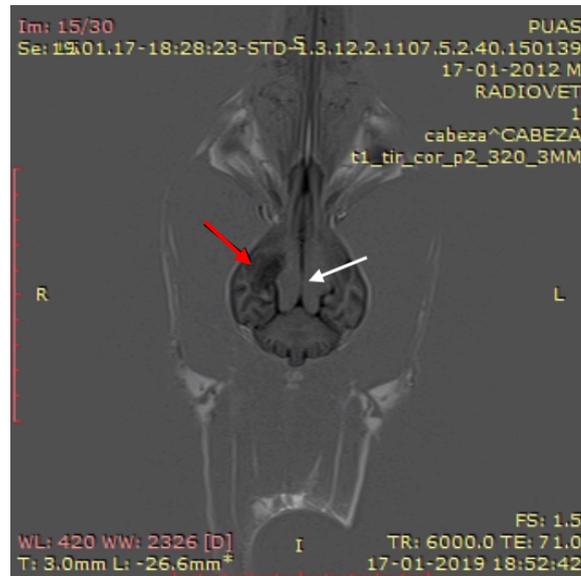


Imagen 1: RMN de cerebro en secuencia T1 (TE: 71, TR: 6000) corte coronal.

En la imagen 1 se observa desplazamiento de la línea media hacia la izquierda debido a efecto de masa en lado derecho (flecha blanca). Foco hipointenso en lobo piriforme derecho (Flecha roja)

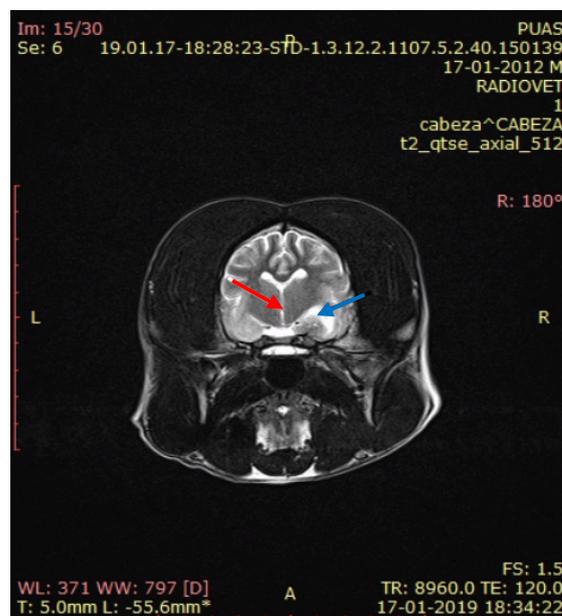


Imagen 2: RMN de cerebro en secuencia T2 (TE: 120, TR: 8960) corte transversal.

En la imagen 2 se observa desplazamiento de la línea media hacia la izquierda debido a efecto de masa en lado derecho, generando deformación leve del tálamo (flecha roja). Se observa lesión hiperintensa sobre el lobo piriforme derecho (Lóbulo piriforme) (Flecha azul).

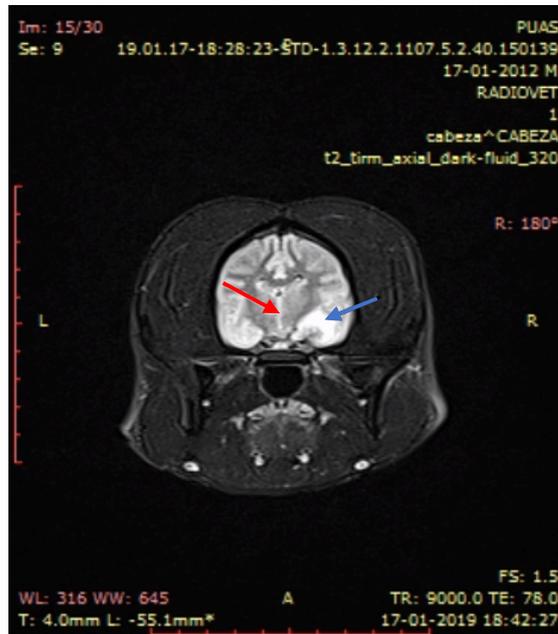


Imagen 3: RMN de cerebro en secuencia FLAIR (TE: 79, TR: 9000) corte transversal.

En la imagen 3 se observa desplazamiento de la línea media hacia la izquierda debido a efecto de masa en el lado derecho generando deformación del tálamo (flecha roja). Lesión hipointensa con anillo hiperintenso en el lobo piriforme derecho, con una modificación hiperintensa de la corteza circundante (flecha azul).

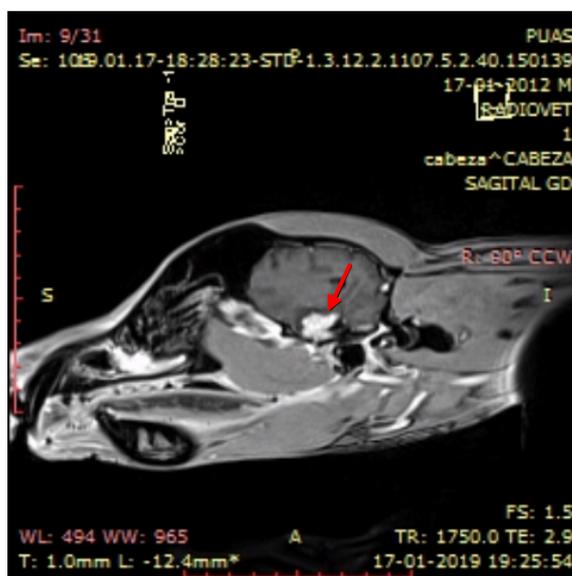


Imagen 4: RMN de cerebro en secuencia T1 (TE: 29, TR: 1750) corte sagital con Gadolinio.

En la imagen 4 se evidencia una masa que capta contraste en la zona paraselar (Flecha roja), que genera desplazamiento y compresión del lobo piriforme.

Los resultados de la resonancia magnética revelan una alteración estructural en la región paraselar del cerebro, compatible con un proceso neoproliferativo.

2.9. Diagnóstico definitivo

Debido a la signología que presentaba el paciente, su historia clínica, la manera que se presentó la enfermedad y los hallazgos de la resonancia magnética; el médico especialista en neurología determinó que el diagnóstico definitivo de la paciente fue una neoplasia intracraneana de la región paraselar del cerebro, compatible con un meningioma.

2.10. Seguimiento del caso

Se solicitó una nueva evaluación neurológica, donde no se observaron cambios importantes, con relación a la primera evaluación realizada en enero. La paciente permanece hospitalizada 3 días, donde se le administra diazepam (0.5mg/kg) TID, levetiracetam (20mg/kg) dos veces al día (BID), dexametazona (1mg/kg) dosis única y omeprazol (0.7mg/kg) SID. Una vez transcurridos los 3 días, se da de alta a la paciente, y se envía a casa levetiracetam (20mg/kg) TID y prednisolona (1mg/kg) SID por 7 días y reducir la dosis de manera gradual durante 1 mes.

Una semana después del alta, la paciente retorna por presentar convulsiones. Los propietarios indicaron que presentó dos episodios durante ese día. Se le realizó un examen clínico que no evidenció que necesitara hospitalización debido a que no era una seguidilla convulsiva; se le envió a casa nuevamente con diazepam (10mg) por vía oral, para prevenir un estatus epiléptico, pero nuevamente vuelve por presentar crisis al siguiente día. Se decidió la hospitalización de la paciente por un cuadro de episodios convulsivos frecuentes y se le

administró la misma terapia de soporte. Tras 2 días de hospitalización, sin presentar crisis convulsivas, se da el alta a la paciente.

Una semana posterior la paciente ingresa por consulta en la madrugada porque presenta una seguidilla convulsiva. Presentó dos convulsiones en el hospital. Los propietarios indicaron que han seguido con el tratamiento de levetiracetam (20mg/kg) pero cada vez las convulsiones eran más frecuentes y de mayor duración. Se ingreso al hospital y se administró diazepam (0.5mg/kg) TID, levetiracetam (20mg/kg) TID, omeprazol (0.7mg/kg) SID, y prednisolona (1mg/kg) SID. Tras 3 días de hospitalización se da de alta al paciente ya que había una buena respuesta al tratamiento, sin episodios convulsivos. Se envió a casa de forma permanente y aumentando la dosis de Levetiracetam (37mg/kg) TID, prednisolona (1.5mg/kg) SID y diazepam (0.5mg/kg) BID.

El 6 de junio de 2019, tres semanas desde la última hospitalización, los propietarios deciden la eutanasia del paciente, pues las convulsiones eran cada vez más frecuentes.

3. DISCUSIÓN

La epilepsia estructural se presenta cuando hay alteración en alguna estructura cerebral. Según Berendt *et al.*, 2015 el método diagnóstico ideal para confirmar una lesión estructural cerebral es a través de la imagen, examinación de fluido cerebroespinal, pruebas de ADN o hallazgos post mortem. En el caso de estudio analizado se halló una estructura neoplásica en la zona paraselar del cerebro, a través de una resonancia magnética, pese a que el examen neurológico realizado no reveló hallazgos relacionados con el diagnóstico definitivo. Sin embargo, la presencia de episodios convulsivos continuos permitió presumir la posibilidad de una alteración estructural cerebral que se confirma posteriormente con una resonancia magnética. Podemos suponer que existen lugares en el SNC en los cuales el crecimiento de neoplasias no generan signos clínicos de compresión, como fue el caso del paciente del

presente caso de estudio, donde su examen neurológico no reveló alteraciones. Los déficits sutiles unilaterales o bilaterales asimétricos se encuentran con frecuencia en pacientes con alteraciones convulsivas; pueden pasarse por alto si las respuestas obtenidas en ambos lados no se comparan con precisión. Es por esto, que las pruebas neurológicas deben prestar especial atención a las pruebas que evalúan tálamo y corteza cerebral (Ettinger & Feldman, 2007).

Para el tratamiento de tumores cerebrales se han desarrollado varios protocolos, entre los más importantes: cirugía, radioterapia, cuidados paliativos, quimioterapia, inmunoterapia, entre otros (Dickinson, 2014). Sin embargo, el tratamiento indicado y más recomendado para la mayoría de tumores intracraneales es cirugía o radioterapia, o una combinación de las dos. El objetivo de la cirugía es descomprimir el área afectada, y de esta manera mejorar los signos clínicos, así como proveer un diagnóstico histopatológico adecuado. La mayoría de los estudios que recomiendan esta alternativa se han realizado en pacientes con meningiomas. Así mismo, tumores que afectan a cerebelo y troco encefálico, son más arriesgados por la localización de grandes estructuras vasculares en su proximidad, lo que no ocurre con tumores que afectan a las áreas convexas del cerebro. Por otro lado, la radioterapia es un tratamiento que va de la mano con la cirugía, y es una terapia de radiación, donde lo que se busca es destruir las células de malignidad y reducir el tumor (Borrego *et al.*, 2017). En el caso de la paciente del presente reporte, por la ubicación de la neoplasia y por los equipos con los que cuenta el Hospital de Especialidades Veterinarias USFQ, no fue posible realizar ninguna de las técnicas descritas anteriormente.

El tratamiento paliativo, por el contrario, se utiliza para aquellos pacientes a los que no se les aplican ninguno de los tratamientos mencionados anteriormente. En estos casos se administra una combinación de glucocorticoides y terapia anticonvulsiva para controlar los signos clínicos. Los glucocorticoides ayudan a controlar el edema y la producción de líquido cefalorraquídeo, así como a disminuir la permeabilidad de los capilares tumorales y volumen

sanguíneo tumoral (Borrego *et al.*, 2017). En este caso, se optó por un tratamiento paliativo, para permitir a la paciente tener una mejor calidad de vida, reducir el edema cerebral que presentaba a partir del tumor, y manejar las crisis convulsivas.

Las neoplasias encefálicas, como se mencionó anteriormente, podrían causar episodios convulsivos. En cuanto a las terapias anticonvulsivas, es importante saber que existen distintos protocolos, según los requerimientos del paciente. La terapia de primera línea, o terapia emergente inicial es la que se usa siempre en primera instancia con un paciente convulsivo. En esta línea se describen como principales fármacos anticonvulsivantes los benzodiazepinas: diazepam, midazolam, y lorazepam, cuyo efecto es producir sedación, hipnosis y relajación muscular (Patterson, 2014). Esta terapia anticonvulsiva fue la que se utilizó con la paciente de estudio, para que las convulsiones cesaran y su resultado fue positivo. El tratamiento se mantuvo durante los días de hospitalización, y posteriormente en casa ya que la paciente respondía adecuadamente a esta terapia. Chang *et al.*, 2006 han descrito también como drogas antiepilépticas de primera línea, el fenobarbital y el bromuro de potasio solas o en conjunto. Sin embargo, la evaluación de los efectos adversos que esta medicación puede tener, revela que el tratamiento con bromuro de potasio es el que menos efectos secundarios genera.

4. CONCLUSIÓN

Como se ha visto en el presente caso, el diagnóstico temprano de un tumor cerebral es indispensable para poder tratar a tiempo esta condición y brindar una adecuada calidad de vida al paciente. Debido a las limitaciones del Hospital de Especialidades Veterinarias USFQ, no se pudo realizar la cirugía para extracción del tumor, por lo que se optó por un tratamiento paliativo. De esta manera, al no poder extraer el tumor, las convulsiones eran cada vez más frecuentes, por lo que se decidió la eutanasia de la paciente.

5. REFERENCIAS

1. Berendt. *et al.* (2015). *International veterinary epilepsy task force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals*. BMC Veterinary Research. DOI: 10.1186/s12917-015-0461-2
2. Borrego, J., Portillo, I., Luján, A. (2017). *Tumores cerebrales en perros y gatos*. Hospital Aúna Especialidades Veterinarias. Revista Argos. Pp: 38-43
3. Boudreau, C. (2017). *An update on Cerebrovascular Disease in Dogs and Cats*. Texas A&M University. DOI: 10.1016/j.cvsm.2017.08.009
4. Bugarin, R. (2017). *Accidente Cerebrovascular en perros*. MederiLab. Guadalajara, México
5. De Risio, L., Forman, O., Mellersh, C., Freeman J. (2016). *Paroxysmal Dyskinesia in Norwich Terrier Dogs*. International Parkinson and Movement Disorder Society. DOI: 10.1002/mdc3.12334
6. Chang, Y., Mellor, D., Anderson, T. (2006). *Idiopathic epilepsy in dogs: owners' perspectives on management with phenobarbitone and/or potassium bromide*. University of Glasgow. Journal of Small Animal Practice. Vol 47. Pp: 874-581. DOI: [10.1111/j.1748-5827.2006.00203.x](https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2006.00203.x)
7. Dickinson, P. (2014). *Advances in Diagnostic and Treatment Modalities for Intracranial Tumors*. Journal Veterinary Internal Medicine. 4 (28). Pp: 1165-1185. DOI: 10.1111/jvim.12370
8. Ettinger, S., Feldman, E. (2007). *Tratado de Medicina Interna Veterinaria*. Elsevier, 6ta edición. España-Madrid.
9. Garosi, L., (2010). *Cerebrovascular Disease in Dogs and Cats*. Elsevier. Pp: 65-79. DOI: 10.1016/j.cvsm.2009.09.001
10. Gulyani, S., Wu, M., Nienhuis, R., John, J., Siegel, M. (2002). *Cataplexy- Related Neurons in the Amygdala of the Narcoleptic Dog*. University of California. Elsevier Science, 112 (2), pp: 335-365. DOI: [10.1016/S0306-4522\(02\)00089-1](https://doi.org/10.1016/S0306-4522(02)00089-1)
11. Gutiérrez, E., Blanco, B., Novales, M. Lucena, R., Hernández, E., Ginel, P. (2009). *Actualización en el diagnóstico y tratamiento de las meningoencefalitis asépticas del perro*. Universidad de Cordoba. 22(1). Pp: 243-255.
12. Hainsworth, R. (2004). *Pathophysiology of syncope*. 14 (1). Pp: 18-24. DOI 10.1007/s10286-004-1004-2
13. Hecht, S., Adams, W. (2010). *MRI of Brain Disease in Veterinary Patients, Part 2: Acquired Brain Disorders*. University of Tennessee. Elsevier. Pp: 39-63. DOI: 10.1016/j.cvsm.2009.09.006

14. Lahunta, A., Glass, E., Kent, M. (2015). *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*. Elsevier. Pp: 478.
15. Lowrie, M., Garosi, L. (2017). *Classification of involuntary movements in dogs: Paroxysmal dyskinesias*. Elsevier. Pp: 65-71. DOI: [10.1016/j.tvjl.2016.12.017](https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2016.12.017)
16. Miro, A., Pampliega, I. (2012). *Meningoencefalitis de origen desconocido en el perro*. Universidad Alfonso X el Sabio.
17. Monteiro, R., Adams, V., Keys, D., Platt, S. (2012). *Canine idiopathic epilepsy: prevalence, risk factors and outcome associated with cluster seizures and status epilepticus*. University of Georgia. Journal of Small Animal Practice. DOI: [10.1111/j.1748-5827.2012.01251.x](https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2012.01251.x)
18. Pabón, I., García de Gurtubay, G. Morales, J. Urriza, L. Imirizaldu, F. (2010). *Narcolepsia: actualización en etiología, manifestaciones clínicas y tratamiento*. Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Virgen del Camino. Pamplona. 33 (2), pp: 191-201
19. Pellegrino, F., Pacheco, E., Vazzoler, M. (2013). *Síndrome Selar y Paraselar: Una Nueva Mononeuropatía Múltiple Bilateral en Perros y Gatos*. Universidad de Buenos Aires. Pp: 93-110.
20. Peraita, M. (2017). *Neurobiología de la narcolepsia*. Unidad de Neurofisiología de Sueño y Epilepsia. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. 17(6), pp: 307-9
21. Patterson, E. (2014). *Status Epilepticus and Cluster Seizures*. University of Minnesota. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 44(6). Pp: 1103–1112. DOI: [10.1016/j.cvsm.2014.07.007](https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2014.07.007)
22. Platt, S., Garosi, L. (2003). *Canine Cerebrovascular Diseases: Do Dogs Have Strokes?*. *Journal of the American Animal Hospital Association*. Vol. 9. Pp: 337-342. DOI: [10.5326/0390337](https://doi.org/10.5326/0390337)
23. Posporis, C., Wyatt, S., Wessmann, A. (2018). *Approach to canine paroxysmal dyskinesias*. 23 (5). DOI: [10.12968/coan.2018.23.5.276](https://doi.org/10.12968/coan.2018.23.5.276)
24. Qahwash, M., Barnes, H. (2018). *Seizure etiologic classification and long-term outcome for cats with juvenile-onset seizures*. Department of Medical Sciences, School of Veterinary Medicine, University of Wisconsin. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 256 (6). Pp: 763-767.
25. Rodríguez, F., Alet, M., Ameriso, S. (2018). *Epilepsia Asociada al Accidente Cerebrovascular*. *Centro integral de Neurología Vascular*. 78(2). Pp: 86-90. Buenos Aires, Argentina
26. Roti, S. (1981). *Canine Narcolepsy*. Iowa University Digital Repository. 43 (3). Artículo 10.

27. Santilli, R., Ferasin, L., Voghera, S., Perego, M. (2010). *Evaluation of the diagnostic value of an implantable loop recorder in dogs with unexplained syncope*. JAVMA, 236 (1)
28. Skrodzki, M., Trautvetter, E. (2008). *El syncope en perros: un síndrome, no una enfermedad*. Veterinary Focus, 18 (3).